



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida



Université Saad
Dahleb-Blida 1-

Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

**Les pathologies de l'appareil génital de la vache au niveau de
l'abattoir Eucalyptus-ALGER-**

Présenté par

. Oumeddi Assia.

. Mohameddi Rachad Cherifa.

Devant le jury :

| | | | |
|-----------------------|---------------|-------------|-----------|
| Président(e) : | Abdeli Amine | M.A.A | ISV Blida |
| Examineur : | Salhi Omar | M.A.A | ISV Blida |
| Promoteur : | Charif Toufik | Vétérinaire | ISV Blida |
| Co-promoteur : | Kaidi Rachid | Pr | ISV Blida |

Année : 2016-2017

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à :

Ma mère (Fatiha):

Aucune dédicace ne pourrait exprimer l'affection et l'amour que j'éprouve pour toi.

Puisse ce travail être la récompense de tes soutiens moraux et sacrifice.

Mon cher père (Boualem):

Puisse ce modeste travail constituer une légère compensation pour tous les nobles sacrifices que t'es imposé pour assurer mon bien être et mon éducation.

Mon cher frère , mes chères sœur:

Abdou, Kenza et Rachida Pour le soutien morale et l'encouragement que vous m'avez accordez.

A ma grande mère.

A mon Binôme Mohammedi Rachad.

Mes chères ami (e)s:

Kheira, Ahlem, Hanen, Sarah, Yasmine, khaoula, Youcef isslem, Madjid et Yanis.

A tous la promotion 2017.

Et a tous qui m'en soutenu pour réaliser mon PFE.

Dédicaces

C'est avec respect et gratitude que je tiens à exprimer toute ma reconnaissance et ma sympathie à :

-Mes très chers parents (mon père *Mustapha* et ma mère *Fatiha*) qui ont toujours été là pour moi, « Vous avez tout sacrifié pour moi n'épargnant ni santé ni efforts. Vous m'avez donné un magnifique modèle de labeur et de persévérance. Je suis redevable d'une éducation dont je suis fier »

-Mes deux frères *Mohamed Younes* et *Abd-el-djalil*.

-Tout ma famille *Mohammedi* et *Ourak* également a la famille *Khaldoun*.

mes chères cousines *Ibtissem kerraouch*, *Ibtissem Merzougui*, *Meriem Ourak*, *Soumia Dahman* et son mari *Zakaria kermia* et Ma nièce que j'aime *Yasmine*.

Je dédie aussi ce mémoire à tous mes amis, spécialement : *Fatima Magri*, *Badis khediri*, *lylia sahri*, *Sarah ait mansour*, *Zaki Graimou*, *khaoula Boulariah*, *Aicha Mellouk*, *Nesrine cherifi*, *kheira zaamoum*, *Ahlem bouzidi*, *Dalila chaar*, *Mohamed khouas*, *Aymen Hambli*, *Walid Mechtaoui*, *Bilal Ramela*, *Madjid Mekioui*, *Anfel kouchih* et *Rami*.

Mon Binôme : *Oumeddi Assia*.

A Tout mes confrères et consœurs de la promo 2016_2017 et à tous ceux qui nous ont aidés et encouragés de près ou de loin.

Liste des abréviations

FSH : folliculostimuline hormone

FSH-RH : folliculo-stimuline-releasing hormone

GnRH: gonadotropin releasing hormone.

LH: luteinizing hormone.

LH-RH: luteinizing hormone-releasing hormone.

PGF2 : prostaglandine 2alpha.

Liste des tableaux

Tableau N° 1 : Taux des matrices atteint.....

Tableau N°2 : Classification des matrices atteintes en fonction des pathologies.....

Tableau N°3 : Répartition de vache selon l'âge.....

Listes des figures

- Figure N°1 : Confirmation intérieure de l'appareil génital d'une vache dorsal.....
- Figure N°2 : Régulation neuroendocrinienne de la vache lors de son cycle sexuel.....
- Figure N°3 : Evolution des concentrations plasmatiques moyennes en oestrodiolestrone au cours de gestation.....
- Figure N°4 : Profilendocrinien de la progestérone chez la vache gestante.....
- Figure N°5 : Lésion macroscopique du free-martinisme.....
- Figure N°6 : Membrane recouvrant deux kyste ovariens.....
- Figure N°7 : L'adhérence de l'ovaire.....
- Figure N°8 : Utérus didelphe.....
- Figure N°9 : Utérus unicorne chez la vache.....
- Figure N°10 : Tumeurs utérines.....
- Figure N°11 : Cervicite (inflammation du 1^{er} anneau de Burdi).....
- Figure N°12 : Col double.....
- Figure N°13 : Vestiges des conduits mésonéphrotiques (wolff).....
- Figure N°14 : Kyste ovarien.....
- Figure N°15 : Kyste folliculaire.....
- Figure N°16 : Pyromètre.....
- Figure N°17 : Métrite.....
- Figure N°18 : Salpingite.....
- Figure N°19 : Adhérence.....

Listes des figures

| | |
|---|----|
| Figure N°1 : Confermation interieure de l'appariel génital d'une vue vache dorsal..... | 01 |
| Figure N°2 :Régulation neuro-endocrinienne de la vache lors de son cycle sexuel..... | 04 |
| Figure N°3 : Evolution des cncentration plasmatique moyenne en oestrodioI oestrone au cours de gestation..... | 07 |
| Figure N°4 : Profil_endocrinien de la progestérone chez la vache gestante..... | 08 |
| Figure N°5 : Lésion macroscopique du free-martinisme..... | 12 |
| Figure N°6 :Membrane recouvrant deux kyste ovariens..... | 13 |
| Figure N°7 :Les adhérence de l'ovaire..... | 15 |
| Figure N°8 :Utérus didelphe..... | 16 |
| Figure N°9 : Utérus unicorne chez la vache..... | 17 |
| Figure N°10 :Tumeurs utérines..... | 18 |
| Figure N°11 :Cericite (inflammation du 1 ^{er} anneau de Burdi)..... | 18 |
| Figure N°12 :Col double..... | 19 |
| Figure N°13 :Vestiges des conduits mésonéphrotique (wolff)..... | 21 |
| Figure N°14 : Palpation de l'ovaire..... | 27 |
| Figure N°15 :Palpation de corne utérine..... | 27 |
| Figure N°16 :Incision des cornes utérines..... | 27 |
| Figure N°17 : taux des matrices sains et pathologiques..... | 28 |
| Figure N°18 : Taux de chaque pathologie | 29 |
| Figure N°19 : taux de lesions a l'age de 6-7 | 30 |
| Figure N°20 : taux de lesions a l'age de | 31 |
| Figure N°21 : histogramme difinir les taux des lesions a l'age de 6-7 et 8-9 | 32 |
| Figure N°22 : Kyste ovarien..... | 33 |
| Figure N°23 : Kyste ovarien..... | 33 |
| Figure N°24 : Kyste folliculaire..... | 33 |
| Figure N°25 : Pyométre..... | 34 |

| | |
|--------------------------------------|-----------|
| Figure N°26 : Métrite..... | 34 |
| Figure N°27 : Métrite..... | 34 |
| Figure N°28 : Salpingite..... | 35 |
| Figure N°29: Salpingite..... | 35 |
| Figure N°30 : Adhérance..... | 35 |

Listes des tableaux

| | |
|---|----|
| Tableau N° 1 : Taux des matrices atteint..... | 28 |
| Tableau N°2 : Classification des matrices atteintes en fonction des pathologie..... | 29 |
| Tableau N°3 : Répartition de vache selon l'age | 30 |

1. Les ovaires :

L'ovaire situé dans la cavité abdominale, au milieu des circonvolutions intestinales un peu en avant du détroit antérieur du bassin et à peu près dans le plan transversal passant par bifurcation de l'utérus.

L'ovaire est un organe pair constitue la réserve des ovocytes formée pendant la vie embryonnaire, du volume d'une amande de 4cm de longueur sur 2.5cm de largeur et de 1.5cm d'épaisseur (**CHRISTAIN, DUDOUE, 2010**), il est parsemé de quelques bosselures légèrement dépressibles qui sont les follicules. Son poids varie et est caractérisé par les moyennes suivantes : à 6 mois : 3,1grammes à 24mois : 3,4 grammes sur une vieille vache : 10 grammes et cette augmentation de poids correspond a l'hypertrophie du tissu conjonctif du stroma (**BARONE ,1978**).

Les fonctions principales des ovaires sont :

-Produit un ovule mur tous les 21j lorsque la vache a un cycle œstral normal.

-sécréter des hormones qui jouent un rôle important dans le contrôle de la maturation des ovules dans l'ovaire, de déclenchement des chaleurs ,et de la préparation du système reproducteur en cas de gestation.(**WATTIAUX**).

2. les oviductes sou trampes:

Ce sont des structures paires en forme de tube qui s'étendent des extrémités des cornes utérines aux ovaires. Un oviducte se divise en trois zones : l'isthme ou portion musculaire et étroit qui est proche de l'abouchement utérin, l'ampoule ou portion moyenne ,lieu de la fécondation , rencontre et fusion de l'ovule et de spermatozoïde en fin la jonction utéro-tubaire, zone de jonction de l'oviducte et la corne utérine correspondante.(**BATELIER et AL ,2005**).Un oviducte mesure approximativement de 21 à 28 cm de la longue chez le bovin (**ELLINGTON JE ,1991**), la taille de sa lumière diminue en allant de l'ovaire à l'utérus. La paroi est composé d'une muqueuse, d'une musculuse et d'une séreuse.

3. l'utérus :

L'utérus de la vache est formé d'un col simple, d'un corps très court, il est cylindroïde un peu déprimé dans le sens dorso-ventral. C'est l'endroit de l'insémination artificiel, et de deux cornes utérines chacune des deux cornes est cylindroïde et incurvée (**BARONE ,R ,1987**).Elle hébergent l'embryon lors de la gestation (**BRESSOU ,C ,1978**). La cavité de l'utérus chez la femelle vide ne dépasse pas 1 à 2cm de longueur. Les cornes sont unies sur une courte distance, ce qui donne à la palpation l'impression que le corps utérin est plus se séparent, leur couverture séreuse persiste sur une courte distance pour former le ligament inter-cornes.

4. le col utérin :

Une des principales fonctions du col utérin est de constituer une barrière contre l'invasion de l'utérus par micro-organismes qui peuvent se trouver dans le vagin. Le col est une structure ferme, à paroi épaisse de 20-25, il est très facilement repérable par la palpation particulière (**BARONE ,R 1987**) dans la longueur varie entre 6et 12 cm. La muqueuse est couverte par des cellules produisant du mucus qui ont une activité sécrétoire intense au cours de l'œstrus et fabriquent des quantités importantes de mucus clair.

5. le vagin et la vulve :

Le vagin est une structure tubulaire qui s'étend du col de la matrice à la vulve, il est entouré d'une atmosphère de tissu conjonctif et d'une quantité variable de tissu adipeux. Il a de 25 à 30cm de long chez la femelle bovine vide. Les canaux de Gartner (vestiges des conduits mésonéphrique) sont présents sous les structures paires, tubulaires et de petite taille dans le plancher du vagin. Ils peuvent s'ouvrir dans les sinus urogénital ou se terminer en cul-de-sac. Des segments en cul- de-sac ou qui s'infectent peuvent devenir kystique.

II.Endocrinologie sexuelle lors du cycle œstral :

La physiologie du cycle sexuel est complexe et fait intervenir le système nerveux central (axe hypothalamo-hypophysaire) et l'appareil génital (ovaires et utérus). Les interactions entre ces organes au cours d'un cycle sont représentées sur la Figure (**PETERS et BALL, 1994**).

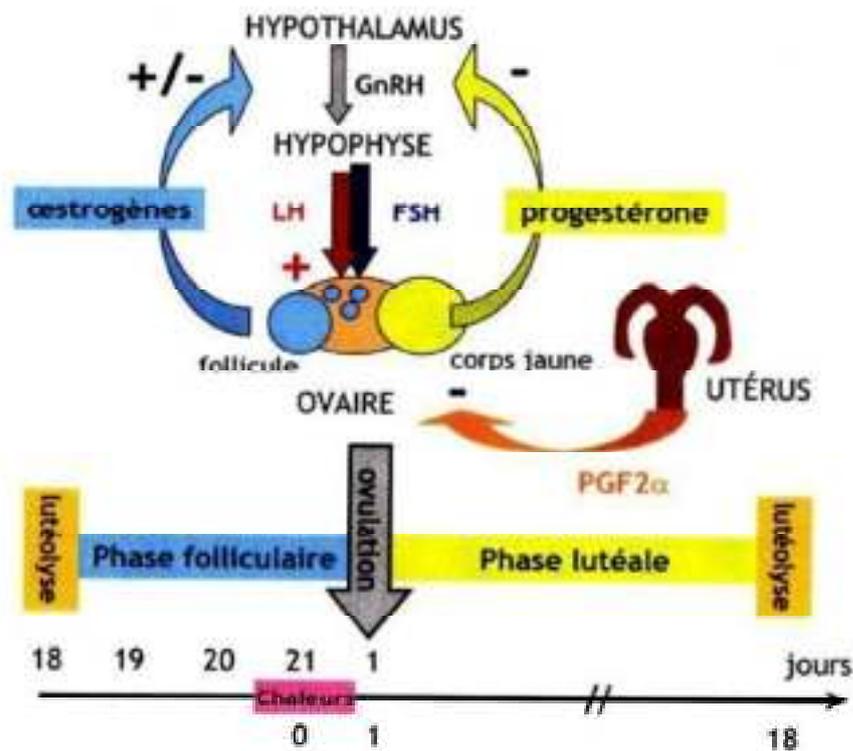


Figure N°2 : régulation neuro-endocrinienne de la vache lors de son cycle sexuel .

1.2 Hormones hypothalamo-hypophysaires :

D'autres hormones (**GRUYTER, 1988**). Cette hormone est également nommée FSH-RH (Folliculo-Stimuline-Releasing Hormone) ou LH-RH (Luteinizing Hormone-Releasing Hormone) (**HAFEZ, 1993**). En effet, de nombreuses situations expérimentales visant à supprimer ou à limiter la sécrétion de la GnRH ont permis de montrer son importance dans la synthèse et la libération de FSH et LH (**FILICORI et al., 1994**). La GnRH joue manifestement un rôle pivot dans l'initiation, la régulation et la suppression de la fonction reproductrice. Elle a une sécrétion pulsatile. Chaque pulse est formée de l

1. Hormones hypothalamiques :

GnRH est l'hormone de décharge ou encore l'hormone de libération (libérins) a somme de petites quantités de GnRH, libérées chacune par un neurone (**CARATY et al., 2001**). Le pulse peut être défini comme un épisode bref de libération hormonale dans le sang (**PELLETIER, 1983**).

2. Gonadotrophines hypophysaires (FSH et LH) :

Au début de l'œstrus, se produit une décharge de gonado tropines qui entraîne l'ovulation, marquant la fin de la phase folliculaire et le début de la phase lutéale (**DRIANCOURT et**

LEVASSEUR, 2001 ;MEDAN et al., 2005). Les gonadotrophines jouent un rôle central dans la régulation de la fonction de la reproduction tant chez le mâle que chez la femelle. Elles sont en effet les intermédiaires essentiels du système nerveux central sur les activités endocrines et gamétogéniques des gonades (**MEDAN et al., 2005**). La FSH et LH appartiennent à la famille des hormones glycoprotéiques à action directe et unique sur les gonades chez le mâle et la femelle (**BONNES et al., 1988**).

La LH et la FSH confèrent à l'hypophyse une fonction de relai amplificateur dans le contrôle de la fonction de reproduction - par le système nerveux central sous l'impulsion de la GnRH (**MOENTER et al., 1991; BARTOLOME et al., 2005**)- par des hormones périphériques et notamment les stéroïdes sexuels via la circulation générale - par divers facteurs produits localement par les cellules folliculaires comme l'inhibine, l'activine et IGF (facteurs de croissance) ainsi que leurs protéines de liaison telle que follistatine. Par ailleurs, la FSH accompagne la croissance du follicule secondaire en follicule dominant dans les ovaires des mammifères et contrôle le développement des follicules. Elle est l'hormone de la phase folliculaire précoce (**ERTKSON et DANFORTH., 1995**).

Chez les bovins, il ressort que la FSH, joue un rôle important dans l'initiation du développement folliculaire (**TANAKA et al., 2001; STENBAK et al., 2001**).

Elle stimule l'activation de l'aromatase et accélère la production des œstrogènes (**BAO et al., 1997**). Les principales fonctions de la LH sont- la stimulation de la croissance folliculaire (**BARTOLOME et al., 2005**), - la maturation finale du follicule dominant par la stimulation de la production d'œstradiol - l'induction de l'ovulation et la stimulation de la sécrétion de progestérone par le corps jaune. En effet, le pic de LH induit par l'effet conjugué d'une hypersensibilité hypophysaire et d'une sécrétion de GnRH hypothalamique permet la reprise de la méiose par l'ovocyte, la rupture folliculaire et la lutéinisation des cellules de la granulosa (**BARTOLOME et al., 2005**).

2.2. Hormones stéroïdiennes :

1. Œstrogènes :

L'augmentation du nombre des jeunes follicules entre aux coïncide avec l'accumulation d'œstradiol dans l'antrum. L'œstradiol, stimule la prolifération des cellules de la granulosa et la formation de l'antrum (**PETERS et Mc NATTY, 1980**). L'effet lutéolytique de l'œstradiol a été rapporté par (**COLAZO et al., 2005**). Une perfusion d'œstradiol induit l'atrésie folliculaire suite à la baisse du taux circulant de FSH. A partir du moment où la concentration en œstradiol décline, un redressement du taux de FSH a lieu et une nouvelle vague folliculaire émerge 24 heures après.

2. Progestérone :

La progestérone signifie « qui permet la gestation ». Sécrétée essentiellement par le corps jaune de l'ovaire, la progestérone est d'abord l'hormone responsable du maintien de la gestation (**GRAHAM et CLARKE, 1997**). La progestérone, exerce un rétrocontrôle négatif sur la production de GnRH, FSH et LH (Figure 5).

En fin de cycle, s'il n'y a pas eu de fécondation, l'utérus sécrète la prostaglandine F2 α (PGF 2 α), qui est responsable de la lutéolyse et de la contractilité utérine. Cette production de prostaglandines par l'utérus serait influencée par les œstrogènes qui agissent sur l'expression des récepteurs à l'ocytocine au niveau du muscle lisse utérin. L'ocytocine stimule alors les contractions utérines et la production d'acide arachidonique, précurseur de la prostaglandine. La chute de progestérone en fin de dioestrus stimule la production de FSH par l'hypophyse et initie un nouveau cycle (**KATILA,2007**).

III.Variation hormonalesdurant lagestationet au post-partum :

1.-Endocrinologie de la gestation :

Lorsque le signal embryonnaire est identifié par l'organisme maternel, l'événement essentiel du maintien de la gestation est la persistance du corps jaune pendant toute ou une partie de la gestation. Cet événement

Par blocage de la sécrétion de GnRH. Cela empêche toute décharge ovulante de LH, qui pourrait suspendre l'activité sexuelle cyclique de la femelle. Ainsi, un équilibre hormonal gravidique s'établit, permettant le maintien de la gestation. Chez toutes les espèces animales, la gestation est caractérisée par une augmentation considérable de la progestéronémie. La principale source de la progestérone en début de gestation est le corps jaune. Le fœtus intervient dans le maintien de l'équilibre hormonal gravidique en inhibant l'activité lutéolytique de la PGF2 α d'origine utérine. (**MUMPOREZE, 2007**).

2.Les sécrétionsendocrines placentaires :

Le placenta des ruminants peut être considéré comme un organe endocrine transitoire qui produit un grand nombre d'hormones, dont les hormones stéroïdiennes (progestérones, œstrogènes) et des hormones protéiques (hormones lactogène placentaire, protéines spécifiques de la gestation), ainsi que des facteurs de croissance (**HAGEN, 2012**). Plus de détails concernant ces hormones seront abordés dans un chapitre à part ultérieurement.

3. L'hormone lactogène placentaire :

1.3. PROLACTINE :

On lui attribue de très nombreux effets différents au niveau de divers organes dans les multiples espèces. Cela démontre la complexité de son activité et la difficulté d'en interpréter les variations sanguines et les effets réels sur la glande mammaire. Des multiples conditions expérimentales dans lesquelles cette hormone a été étudiée (cycle sexuel, saison, facteurs climatiques, durée d'ensoleillement journalier, cycle circadien, gestation, stress...) il en résulte deux faits démonstratifs

2.3. L'œstrogène :

Le sulfate d'œstrone (E1S) est le principal œstrogène placentaire. Si la production d'œstrogènes placentaires est détectée dès 33 jours de gestation, les concentrations périphériques en E1S dans le plasma maternel n'augmentent qu'entre les stades 70 et 100 jours de gestation, pour atteindre des valeurs maximales au moment de la parturition. Les concentrations plasmatiques en œstrone et en œstradiol restent faibles (inférieures à 5pg/mL) au début de gestation. Leur augmentation est ensuite très importante au cours des 10 jours précédant la parturition (HAGEN, 2012).

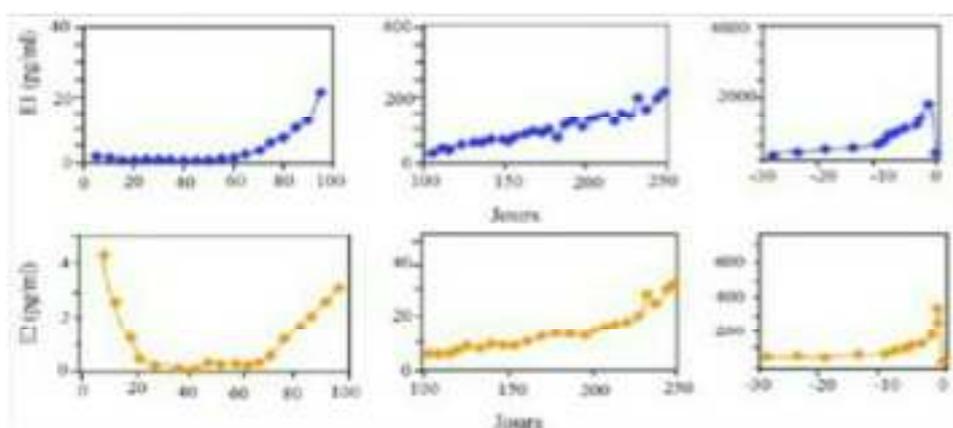


Figure N°3 : Evolution des concentrations plasmatiques moyennes en œstrodiol (E2) et œstrone (E1) au cours de la gestation.

3.3. Progestérone :

La concentration de progestérone dans la circulation périphérique dans les quatorze premiers jours de la gestation est identique à celle durant le di-œstrus. Chez la vache non gestante, on a une chute brutale de la concentration le 18ème jour après l'ovulation et qui est irréversible. Chez la vache gestante, on constate seulement une chute du taux de progestérone aux alentours du 18ème jour, très rapidement rétablie (Figure 9). Lors de la gestation, la concentration augmente très lentement, avant de diminuer 20 à 30 jours avant la parturition. (MUMPOREZE, 2007).

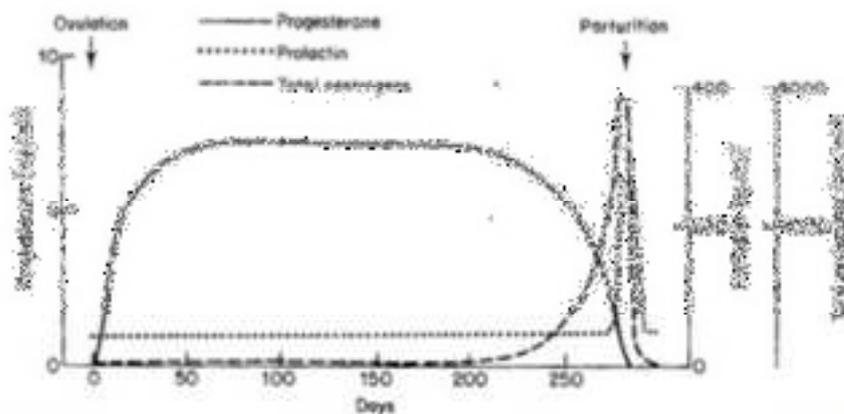


Figure N°4 : Profil endocrinien de la progestérone chez la vache gestante.

IV. Endocrinienne post-partum de la vache laitière :

En général, un intervalle de l'ordre de 12 à 13 mois est considéré comme optimal pour les vaches laitières. Pour cela, la vache en post-partum doit concevoir au cours des 85 à 120 jours qui suivent la parturition alors qu'elle produit de grandes quantités de lait (**PONCET, 2002**). A ce stade, la mise en place d'une nouvelle gestation nécessite le retour de l'utérus à son état physiologique normal compatible avec une nouvelle gestation (involution utérine).

La reprise de cyclicité (**GAYRARD, 2012**). Le démarrage de la lactation, l'involution utérine et le retour de la cyclicité ovarienne sont contrôlés en partie par l'axe hypothalamo-hypophysaire. En fin de gestation, la synthèse et la sécrétion de LH et de FSH sont inhibées par les niveaux élevés des œstrogènes fœtaux et de la progestérone fœtale et maternelle (**PONCET, 2002**). Après le part, l'utérus est volumineux, les ovaires inactifs et les concentrations plasmatiques en progestérone et œstrogènes très basses. La synthèse utérine de PGF2 α et la sécrétion d'ocytocine par la post-hypophyse induisent l'involution utérine. La diminution des concentrations en œstrogènes lève l'inhibition exercée sur la sécrétion de FSH.

L'augmentation de la concentration en FSH stimule la croissance folliculaire. Cette reprise de l'activité ovarienne est précédée de sécrétions épisodiques de LH, dont la fréquence et l'amplitude sont croissantes (**Mc CLURE, 1994**). La concentration élevée en FSH et l'intense sécrétion pulsatile de LH conduisent à la maturation folliculaire. Le premier follicule dominant est observé entre 5 et 39 jours postpartum. Les follicules croissent par vague : un cycle comprend 2 à 3 vagues d'une durée de 7 à 9 jours. En fin de maturation folliculaire, la concentration en œstrogènes augmente. A partir d'un certain seuil, elle entraîne la sécrétion du pic pré-ovulatoire de LH, qui déclenche la première ovulation post-partum vers 14-25 jours, généralement non accompagnée de manifestations visibles de chaleurs. Le premier follicule dominant est ovulatoire dans 74 % des cas, kystique dans 21 % des cas ; dans 5 % des cas, il régresse pour être remplacé par un nouveau follicule dominant (**SMITH et WALLACE, 1998**). Cette première ovulation est suivie d'une phase lutéale courte (4-13 jours),

caractérisée par des niveaux de progestérone inférieurs à ceux des cycles physiologiques **(TERKI et al., 1982)**.

Le retour à une cyclicité normale nécessite au préalable une imprégnation lutéale de quelques jours. Le retour à une activité ovarienne normale et cyclique, vers 25-35 jours post-partum, indique la restauration des interactions entre hypothalamus, hypophyse, ovaires et utérus nécessaires au bon fonctionnement de l'appareil reproducteur. Tout facteur interférant dans cette régulation complexe nuit à l'efficacité de la reproduction.

Chapitre 2 : les pathologies de la reproduction

I- Les anomalies ovariennes :

1- L'absence : d'un ovaire, parfois les deux, au contraire l'existence d'ovaires surnuméraires et accessoire est très rare chez les bovins, les ovaires surnuméraires sont des gonades supplémentaires qui sont tout à fait séparées des ovaires normaux et semblent issues de massifs cellulaires différents. Les ovaires accessoires sont quant à eux, en connexion avec une gonade située normalement et ils semblent avoir pris naissance avec l'ovaire normal.

-La position des ovaires varie selon la longueur des ligaments larges.

De nombreuses vaches ont un court ligament d'un côté, l'ovaire correspondant est donc logé relativement près de la paroi abdominale. Dans le cas d'utérus unicornes, l'ovaire est généralement situé au près du corps utérine.

2-l'hypoplasie ovarienne :

Est l'une des anomalies congénitales les plus graves des organes génitaux dans l'espèce bovine, dans la race suédoise des hautes terres, l'hypoplasie des gonades est une anomalie héréditaire due à un gène récessif autosomique ayant une pénétrance complète (**ERIKSSON. K .1943**). C'est l'ovaire gauche qui est le plus fréquemment touché, bien que parfois les deux puissent l'être, le degré de atteinte d'un ovaire peut aller de l'hypoplasie totale avec absence de développement folliculaire et persistance de cannelures longitudinales sur la surface de l'ovaire, jusqu'à l'hypoplasie partielle avec des degrés divers de développement des portions ovariennes latérales.

3-Free-martinisme :

Le free-martin qui est une femelle stérile née comme jumelle d'un mâle, se rencontre dans environ 90% des jumeaux de sexe opposé. Du fait que cet état ne rencontre que dans le cas de fusion des vaisseaux sanguins du chorion, on a pensé que les hormones produites par les gonades du mâle passaient dans la circulation du jumeau femelle et induisant la formation de structures mâles chez cette femelle (**LILLIE .F.R 1916et1917**). D'autres auteurs ont suggéré que le free-martinisme pouvait être due à des échanges de cellules entre les jumeaux plutôt qu'à l'influence hormonale du jumeau mâle (**FECHHEIMER.N.S ,HERCHLER M.S and GILMORE L.O**).

Dans un free-martin le tissu médullaire des ovaires ressemble à celui du testicule et le cortex n'a pas son développement normal. Les cellules interstitielles existent dans la

médullaire, souvent elles s'hypertrophient et s'hyperplasient avec l'âge, chez certains free-martins âgées de plus d'un an, des masses de forme irrégulière de cellules interstitielles peuvent être très proéminents au point de stimuler du tissu lutéal à l'examen microscopique les canaux de Muller sont supprimés et les canaux de Wolff sont plus gros.

Le degré du développement utérin varie énormément, mais les cornes ne sont pas en communication avec le vagin comme le développement vaginal est faible, l'affection peut être diagnostiqué chez les nouveau-nés en faisant

pénétrer une sonde mousse dans la vulve.(KENNETH MCENTÉE).

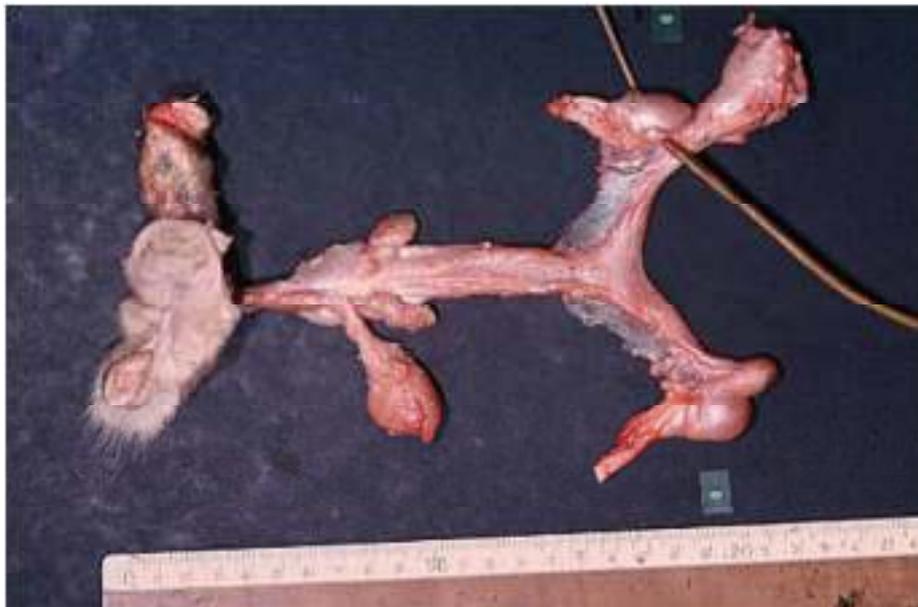


Figure N°5 : Lésions macroscopiques du free-martinisme.

4-L'Hermaphrodisme :

Le sexe d'un hermaphrodite peut être établi sur la base de l'aspect microscopique des gonades, chez les hermaphrodites vrais, qui sont d'ailleurs extrêmes rare chez les bovins, une gonade(ou les deux) peut renfermer à la fois du tissu ovarien et du tissu testiculaire ou bien encore d'une des gonades être male et autre femelle (VAISSAIRE .J.P,1977). Les pseudo-hermaphrodites ont des gonades d'un sexe et des organes reproducteurs accessoires du sexe opposé.Ils ne sont pas non plus très fréquents dans l'espèce bovine, mais beaucoup plus cependant que les hermaphrodites vrais (HANZEN .CH,2008-2009).

5-Les tumeurs ovariennes :

Des tumeurs des cellules de la granuleuse et de la thèque (thécome) ont été décrites chez la vache .Dans le premier cas ; elles sont le plus souvent bénignes et unilatérales.Elle sont solides ou de type kystique.Elle s'accompagne parfois de nymphomanie et d'une hyperplasie de l'endomètre. (CH .HANZEN.2009-2010).

6-Kyste ovariens :

Le kyste ovarien traduit une évolution anormale de la croissance folliculaire. La majorité des études consacrées aux kystes ovariens, font la référence à la définition de **MC NUTT ,1997** ou à celles plus récentes de **BIERSCHWAL et al,1975**),de **SEGUIN ,1980**ou de **PETER ,1997**qui définissent le kyste comme une structure lisse plus ou moins dépressible d'un diamètre égal ou supérieur à 20 voire 25 mm,persistant pendant au moins 10 jours sur l'ovaire en présence ou non d'un corps jaune.

Sont caractérisés par la présence et la persistance de grands follicules anovulatoire dans les ovaires. Ils sont causés par un dysfonctionnement du mécanisme neuroendocrinien (**ROBERTS .S J ,1971**) et (**WILT BANK et al 2002**).



Figure N° 6 : Membrane recouvrant deux kystes ovariens.

7-Kystes folliculaires :

Les kystes folliculaires résultent probablement de l'absence de rupture folliculaire, ils sont définis par leur taille minimum de 25 mm. Ils peuvent être unique ou multiples et affectent un ou les deux ovaires à la fois (**GARVERICK.H.A et YOUNG QYIST, ROBERT.S ,1993**),(**PETER.A.T ,1997**).

Kystes uniques ou multiples, unilatéraux ou bilatéraux, leur diamètre est variable : soit des kystes de faible taille, souvent multiples, superficiels ou plus souvent enchâssés dans le stroma ovarien. Ou bien des kystes volumineux uniques ou peu nombreux, déformant la

surface de la gonade. Les kystes sont limités par une mince paroi et contiennent un liquide sous tension, séreux, citrin ou parfois hémorragique .Absence du corps jaune. **(A.L.PARODI et M.WYERS ,1996)**.

Ces kystes ont des soit :

-Diamètre locales : atrophie par compression du stroma ovarien.

-Diamètre générale : stérilité associée le plus souvent à la nymphomanie.

8-Kystes folliculaires lutéinisés :

Les kystes lutéinisés ont une paroi d'épaisseur moyenne égale à $5+/-2\text{mm}$ (2.1 à 10.3mm) et une cavité centrale de diamètre moyen égal à $30+/-9\text{mm}$ (13.5 à 50.4mm). **(VANHOLDER.T.et al 2006)**.

Les kystes folliculaires lutéinisés sont à paroi épaisse (supérieur à 3mm) qui s'est suffisamment lutéinisée ces kystes sont normalement uniques sur un ovaire **(YOUNGQYIST ,1993 , PETER ,1997 , AIIRICH ,2001)**.

9-Les Adhérences :

Les adhérences entre l'oviducte et l'ovaire font suite à une salpingite, une hémorragie de l'ovaire lors de l'ovulation ou à l'administration intra-utérine d'un produit irritant.

La probabilité de leur formation augmente avec l'âge. Elle se produit plus fréquemment à droite qu'à gauche et sont retrouvées, à l'abattoir chez 62 des vaches. Les adhérences utérines sont trouvées chez les vaches avec des antécédents de pathologie du vêlage ou du post-partum. **(FOOTE WD ,HITNTER JE ,1964)**.



Figure N° 7 : l'adhérence de l'ovaire.

II-Les pathologies de salpinx :

1-Salpingite :

Les salpingites sont les affections les plus courantes parmi les affections tubaires chez la vache, elles révèlent des lésions inflammatoires et peuvent conduire, suivant leur étendue, à une obstruction plus ou moins importante, voire à une oblitération. Toutefois, l'évolution la plus fréquente, bilatérale, est une inflammation sans modifications apparentes (DUMOLIN,2004).

Elles peuvent être séreuses, fibrineuses ou catarrhales.

Lors des formes simples, seule la muqueuse est congestionnée, l'augmentation du diamètre n'est très importante.

Lors d'inflammation plus sévère, un exsudat catarrhal s'accumule dans la lumière et le volume augmente. La forme fibrineuse est caractérisée par une muqueuse qui est détruite et remplacée par le tissu conjonctif proliférant et des infiltrations cellulaires (JUBB KUF et al,1993),(FORICHON et al,2000).

Les salpingites chroniques font souvent suite aux salpingites aiguës (DERIVAUX.J ,1958) ;(LEFEBVRE.B ,1993).

Les formes sévères de salpingites peuvent évoluer en pyosalpinx, péri métrite, abcès ou inflammation burso-ovarienne (DERIVAUX.J ,ECTORS.F ,1986),(BRUYAS.J.F ,1993).

III-Les anomalies de l'utérus, du col :

Divers anomalies congénitales se rencontrent dans l'appareil reproducteur des femelles bovins .Les oviductes sont rarement touchés par contre les malformations du col sont plus fréquentes. Les anomalies peuvent entrainer la stérilité ou un abaissement de la fertilité, selon la localisation et la nature de l'anomalie.

1-Kystes para-ovariens :

Divers kystes para-ovariens d'origine congénitale, reliquat des conduits méso néphrotiques ont été décrits chez la vache.Leur taille est comprise entre quelques millimètres à plusieurs centimètres. L'aplasie bilatérale de l'infundibulum (portion ovarienne de l'oviducte) a été décrit chez la vache .il en résulte une accumulation de liquide dans la partie distale de l'oviducte et de l'imperméabilité tubaire. (**CH.HANZEN.2009**).

2-Utérus didelphe :

La fusion incomplète de la portion postérieure des canaux de Muller peut entraine d'un double vagin, d'un double col chacun s'ouvrant séparément dans une corne utérine (utérus didelphe).Parfois, cette anomalie peut ne concerner que le col.(**Arthur,1982**).



Figure N° 8: Uterus didelphe.

3-Uterus unicorn:

L'utérus unicorne anomalie rare qui résulte de l'absence de développement d'un des canaux paramésonephrotique. Cette anomalie peut s'accompagne d'un état d'anoestrus si l'ovulation et le corps jaune sont apparus du côté ipsolatéral à la corne absente. Cette anomalie n'empêche pas la gestation. Une solution consiste à pratiquer l'ovariectomie unilatérale. (CH.HANZEN .2005)et (DUMOULIN ,2004).



Figure N° 9 : utérus unicorne chez la vache.

4-Tumeurs de l'utérus :

Les tumeurs de l'utérus sont assez rares chez les grands animaux. Chez la vache les lymphosarcomes sont les plus fréquentes et occasionnellement on a diagnostiqué des léiomyomes (tumeur des fibres musculaire lisse).

On a décrit des carcinomes du vestibule vulvaire. (HANZEN ,2006).



Figure N° 10 : tumeurs utérines.

5-Cervicites :

-**Cervicites primaires :** inflammation primaire du col est presque toujours une conséquence obstétricale. Les lésions et la gravité augmentent avec le vèlage, le bord postérieur de col prend l'aspect d'une forme de chou (**DUMOULIN ,2004**).

-**Cervicites secondaire :** Inflammation secondaire à une métrite et parfois à une vaginite, pneumo vagin, urovagin ou un pyovagin (**DUMOULIN,2004**).



Figure N° 11 : Cervicite (inflammation du 1^{er} anneau de Burdi).

6-la duplication du col :

Des degrés variables de duplication cervicale résultent de la persistance d'une partie ou de la totalité de la paroi médiane des canaux de Muller qui sont destinés à donner le col. Une duplication partielle est plus courante et généralement elle intéresse l'orifice cervical externe. L'anomalie a été observée dans toutes les races bovines et on considère comme héréditaire, mais son mode d'hérédité n'a pas été établi. Cependant cette anomalie peut entraîner une dystocie et une mortalité.

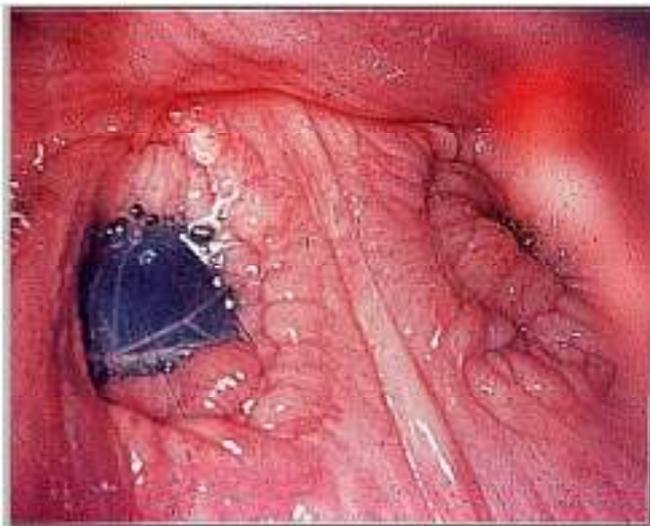


Figure N° 12 : col double(vache).

7-LES Dilatations et les diverticules cervicaux :

On a signalé les dilatations et les diverticules du col de la matrice comme cause de stérilité dans un groupe de génisses Jersey et Shorthorns en Australie (PETERSON, J.E., NEWSAM, I.D.B. and CLARK, B.L. 1966). Nous avons également observé de semblables anomalies sur des génisses Jersey et Holsteines qui étaient stériles. Les anomalies se localisent habituellement au niveau du 3ème ou 4ème anneau. La portion dilatée est ordinairement sphérique et le canal cervical est si étroit en arrière qu'il est difficile d'y introduire une pipette à inséminer.

Les diverticules sont situés au-dessus ou au-dessous et par le côté du 3ème ou du 4ème anneau. La majorité des génisses porteuses de l'anomalie sont stériles.

8- Maladie des génisses blanche :

Encore appelée par les Anglo-saxons White Heifer Disease (**WHD**), cette pathologie ne concerne que les divers parties du tractus génital dérivées des conduits de **Muller**(paramesonephrotique) c'est-à-dire l'oviducte, l'utérus et le vagin.(**Hanzen**)

On pense qu'elle est sous la dépendance d'un gène unique récessif, lié au gène de la coloration blanche. Cet arrêt du développement des canaux de Muller a été occasionnellement décrit dans la plupart des races bovines, chaque fois elle a été mise en relation avec la consanguinité. Les lésions comprennent l'imperforation ou la quasi persistance de l'hymen ,la distension de l'une des deux cornes ou des deux par du mucus ,l'absence le col ou la portion antérieure du vagin la persistance des canaux de Muller ou de Wolff sous forme de cordons indifférenciés ou de tubuli, enfin l'aplasie de l'une des cornes utérines.

9-Kyste de col :

Les kystes du col sont la conséquence traumatique d'une insémination artificielle, d'une parturition difficile ou d'une inflammation .Ils sont généralement petits et insignifiants.(**LEFEBVRE ,1993**).

IV-Pathologies du vagin :

1-Vaginite :

Les vaginites sont des lésions inflammatoires du vagin. Certaines d'entre elle, transmises par les insectes ou par léchage, ne concernent que les génisses entre la puberté et la mise a la reproduction, elle se traduisent par des petits écoulement blanchâtres. Elles sont des maladies vénériennes. pouvant provoquer une infertilité (**J,F.ROUSSEAU ,1991**).elles sont dues a l'action de germes saprophytes(streptocoque, colibacilles)dont l'action pathogène s'exerce a la suite de manipulations non hygiénique lors de l'accouchement, d'exams vaginaux, de saillies ou d'inséminations artificielles. Certaines peuvent être nécosantes .Les plus souvent les symptômes sont locaux. L'exploration vaginale est douloureuse, la muqueuse est congestionnée.la muqueuse peut dans les cas les plus anciens présenter des granulations translucides correspondant a des amas lymphocytaires.des détersions émoullientes.(**CH.HANZEN-2008**).

2-Vulvovaginite pustuleuse infectieuse :

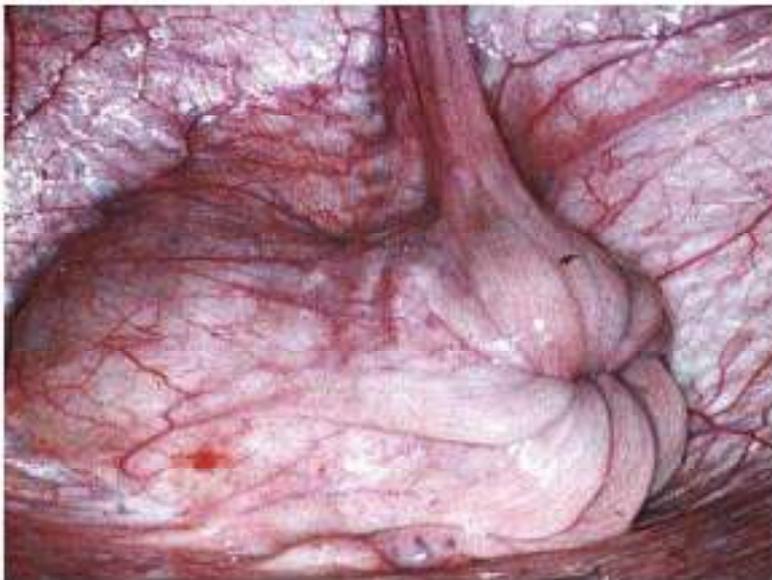
Est une pathologie éminemment contagieuse provoquée par l'herpes-virus bovin (BOHV61) également responsable de la rhino-trachéite infectieuse bovine IBR et de la balanoposthite infectieuse (IBR).Ce même virus BOHV-1 est responsable d'avortements, de métrite après

césarienne et d'une forme systémique mortelle chez le veau dépourvu d'immunité maternelle (LEMAIRE *et al* ,1994).l'hyperémie vulvaire et vaginale se complique de décharges purulentes. apparaissent ensuite des vésicules circulaires, légèrement surélevées en surface de la muqueuse.

3-Kystes des conduits de Gartner :

Les kystes des conduits de Gartner (vestiges des conduits méso-néphrotique) doivent être distingués des kystes des glandes de Bartholin (glandes vestibulaires).les premiers ont localisés sur le plancher du vagin, les seconds dans le vestibule vulvaire.(HANZEN ,2005).

D'après HATIOGLU ,2002 , le kyste des conduits de Gartner est accompagné d'un kyste cas folliculaire ou il a trouvé un seul.



FigureN° 13 :vestiges des conduits mésonéphrotiques(wolff)

-Métrite puerpérale ou (aigue) :

Elle se définit comme une infection utérine se manifestant au cours des 21 premiers jours du postpartum. Encore appelée lochiomètre, métrite septicémique, métrite toxique, elle fait le plus souvent mais pas nécessairement suite à une rétention placentaire ou à un accouchement dystocique et se traduit habituellement par des symptômes généraux plus ou moins importants tels une perte d'appétit, une diminution de la production laitière, le maintien ou l'augmentation de la température au-dessus de 39.5°C, de l'acétonémie, des arthrites, un état de déshydratation, un déplacement de la caillette, une infection mammaire...Mais également des symptômes locaux. L'écoulement brunâtre au début, devient nettement purulent blanc jaunâtre, épais et malodorant (sanies) voire couleur lie de

vin en cas de métrite gangréneuse.(Sheldon,BIOLREPO RD 2009,) distingue trois degrés de métrite aigüe :

1^{er}Degré : se caractérise par une distension de l'utérus et des écoulements purulents sans que l'animal ne présente de symptômes généraux.

- **La métrite de 2eme degré** : s'accompagne de symptômes généraux : la température est supérieure à 39,5 °C, la production laitière diminue, la vache est abattue.
- **La métrite de 3eme degré** : s'accompagne d'un état de toxémie, comme l'inappétence, les extrémités froides, un état de dépression. Le pronostic est assombri.

-Le pyomètre :

Correspond à l'accumulation de pus dans la cavité utérine. Cette accumulation est plus souvent associée à un corps jaune fonctionnel et à une fermeture complète ou partielle du col utérin. Elle apparaît habituellement après la première ovulation. L'utérus est distendu et le devient progressivement plus de façon uni ou bilatérale. L'écoulement purulent est plus ou moins permanent selon le degré d'ouverture du col. Dans de plus rares cas, le pyomètre peut s'accompagner de répercussions sur l'état général (amaigrissement, péritonite...) (ROBERTS 1986, NOAKES et AL. 1990, FOLDI et AL. 2006).

-La métrite chronique :

La métrite chronique ou endométrite par opposition à la métrite puerpérale, ne provoque pas de symptômes généraux (LEBLABC et AL., 2002 ; SHELDON etNOAKES, 1998). Elle apparaît à partir de la troisième semaine postpartum. L'involution utérine et cervicale est ou non complète. L'état inflammatoire de l'utérus se caractérise par un œdème, une congestion de la muqueuse et une importante infiltration leucocytaire. On peut observer la présence ou l'absence d'un contenu anormal (mucopurulent ou purulent) de la cavité utérine. Sur une coupe anatomopathologique, on peut observer des zones de desquamation avec atteinte dégénérative des zones glandulaires, une infiltration de l'épithélium superficiel, une dilatation ou une hypoplasie des glandes et de la fibrose péri-glandulaire. Elle peut être secondaire à une métrite puerpérale ou la conséquence directe d'une contamination ascendante du tractus génital par les bactéries de l'environnement.

Partie expérimentale

I. Objectif :

Notre travail consiste à observer les différentes lésions rencontrées au niveau de l'appareil génital chez la vache. Cette étude a été réalisée au niveau d'un abattoir situé à Eucalyptus.

II. Lieu et durée d'étude :

L'étude a été réalisée pendant une période de trois mois qui s'étale de 28 décembre jusqu'au 28 mars 2016. Cette expérimentation a été déroulée dans un abattoir dans la région d'Eucalyptus.

III. Matériel et méthode :

1. Matériels :

Le travail comporte deux parties :

-Fiche de renseignement : elle comporte plusieurs informations à savoir :

- Les informations sur l'animal vivant :
 - Nombre d'animaux, Race, numéro de lactation, l'âge, la robe.
- Les informations sur l'animal abattu.
 - Lésion de l'appareil génital.

-le matériel utilisé pour l'inspection :

Bistouri, gants chirurgicales, blouse, bottes et appareil photo.

2. Méthode :

Notre travail comprend deux parties :

.Examen ante mortem : se fait au niveau de la salle d'attente (prés abattage).

.Examen post mortem : se fait au niveau de la salle d'abattage

.Examen ante mortem : il comporte deux étapes :

- Le signalement des animaux.
- L'observation

1. signalement :

-L'âge :

La détermination de l'âge a été réalisée par une lecture sur la boucle d'oreille, pour les vaches qui n'ont pas de boucle l'estimation est réalisée par la dentition, la tranche d'âge retrouvé est de 6 à 9 ans.

-La race :

La détermination des races est réalisée par l'observation de la morphologie, les races retrouvées sont Pie-rouge des plaines, Montbéliarde, Primholstein, la brune de l'atlas et charolaise.

-Autres signes :

Tous signes anormale présent sur l'animal doit être signalé.

2. Observation :

Chaque, vache est fait l'objet, d'un examen général et spéciale.

Recherche des sécrétions pathologiques (au niveau de l'appareil génital) :

- présence ou non des sécrétions vaginales.
- Recherche des signes anormaux des organes génitaux externes.

.Examen post mortem :

1. Récupération des matrices :

110 appareils génitaux de vaches abattues ont été récupérés et examinés par inspection, palpation et incision.

2. Inspection :

L'inspection a été faite pour voir les lésions superficielles : abcès, kyste, couleur des muqueuses (congestionné, pâleur) taille (hypertrophie, atrophie, aplasie) ainsi l'existence de sécrétion anormale dans le col.

3. Palpation :

Le but de la palpation est de :

- Détecter la présence de masses anormales (kyste, abcès, adhérence).
- Voir la consistance (dur, ferme, molle).



Figure N° 14 : Palpation de l'ovaire.



Figure N°15 : Palpation de corne utérine.

4. Incision :

L'incision a pour but de voir :

- L'aspect des muqueuses
- Inspection de la nature des sécrétions
- L'existence de lésions ou mal formation



Figure N°16 : incision des cornes utérines.

IV. Résultats :

1. Nombre des matrices examinés :

Le nombre total des matrices examinés est de 110, nous avons 50 matrices atteintes de différentes pathologies.

Tableau N°1 : Taux des matrices atteint :

| Etat de matrice | pathologie | Sain |
|-----------------|------------|-------|
| Nombre | 50 | 60 |
| Pourcentage (%) | 45.45 | 54.54 |

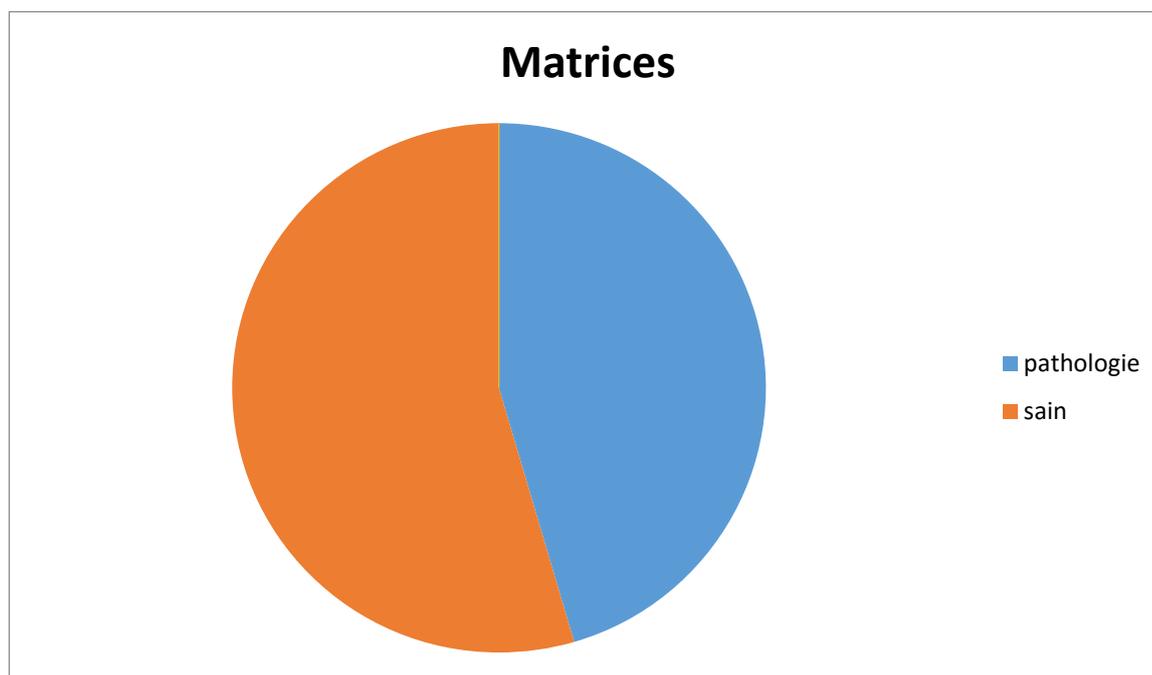


Figure N°17 : taux des matrices sains et pathologiques

Tableau N° 2 : La classification de matrices atteintes en fonction des pathologies :

| lésions | Nombre | Pourcentage (%) |
|--------------------|--------|-----------------|
| Kyste folliculaire | 23 | 46 |
| Kyste ovarien | 11 | 22 |
| Pyomètre | 01 | 02 |
| Mérite | 07 | 14 |
| Salpingite | 05 | 10 |
| Adhérence | 03 | 06 |

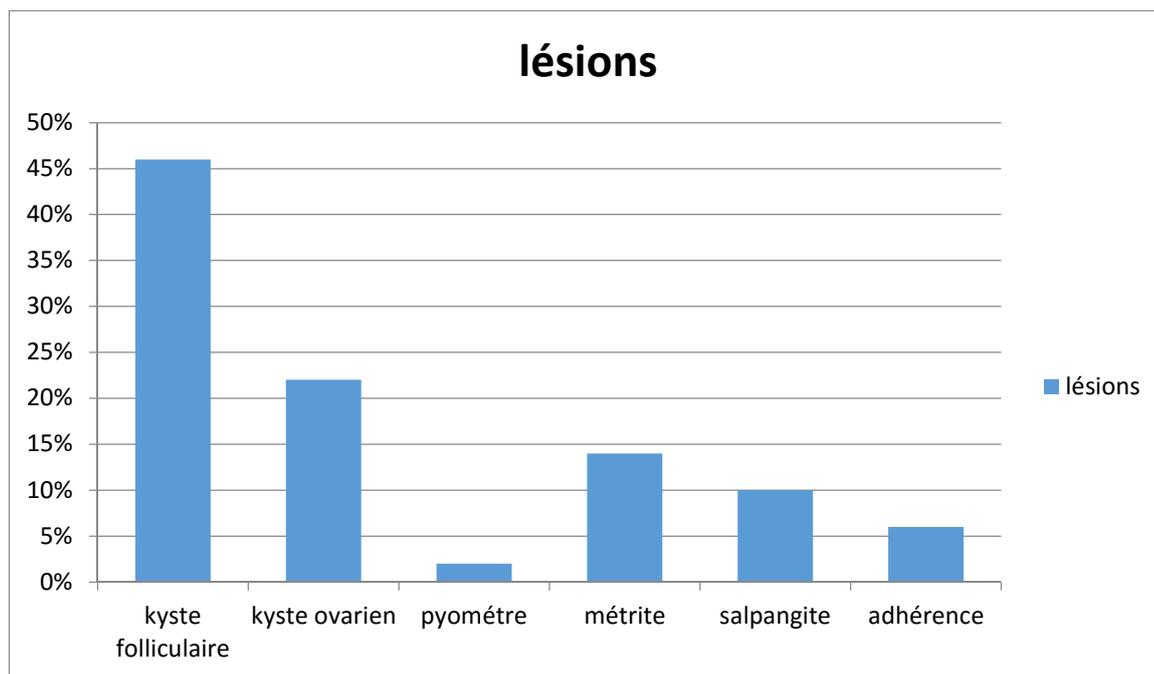


Figure N°18 : Taux de chaque pathologie .

Tableau N°3 : répartition de vache selon l'âge durant notre stage

Age : 6-7 ans.

| Lésions | Nombre |
|-------------------|--------|
| Kyste foliculaire | 14 |
| Kyste ovarien | 08 |
| Pyomètre | 01 |
| Métrite | 06 |
| Salpingite | 04 |
| Adhérence | 02 |

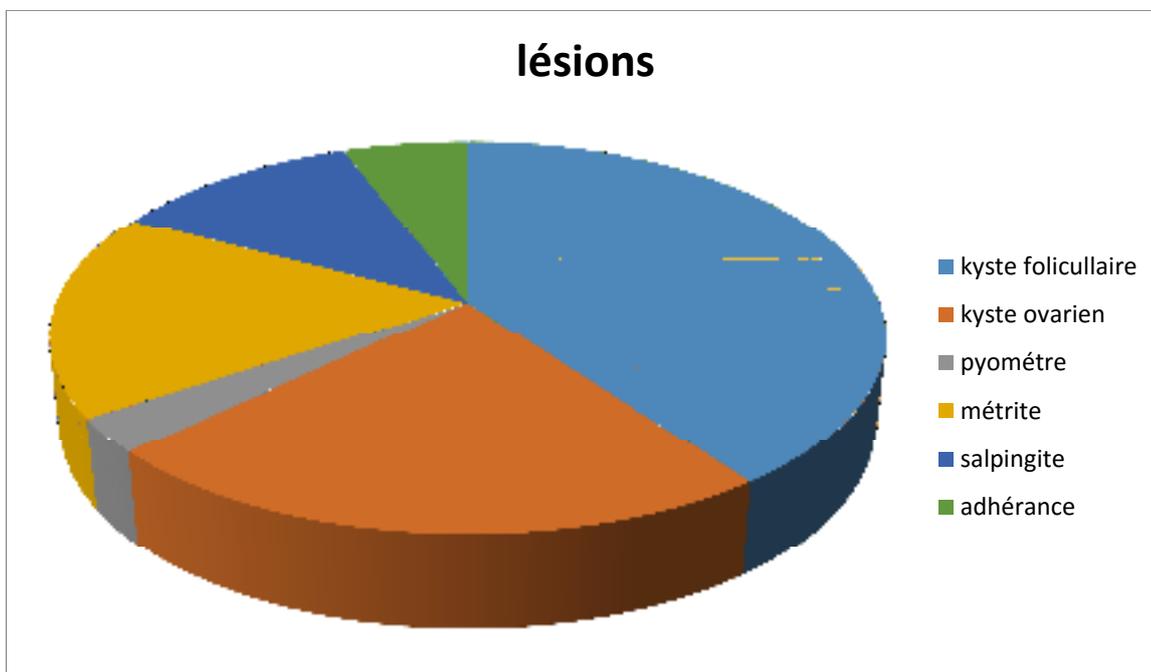


Figure N°19 : taux de lesions a l'age de 6-7

Age : 8-9 ans.

| Lésions | Nombre |
|--------------------|--------|
| Kyste folliculaire | 03 |
| Kyste ovarien | 03 |
| Pyomètre | 05 |
| Métrite | 01 |
| Salpingite | 03 |
| Adhérence | - |

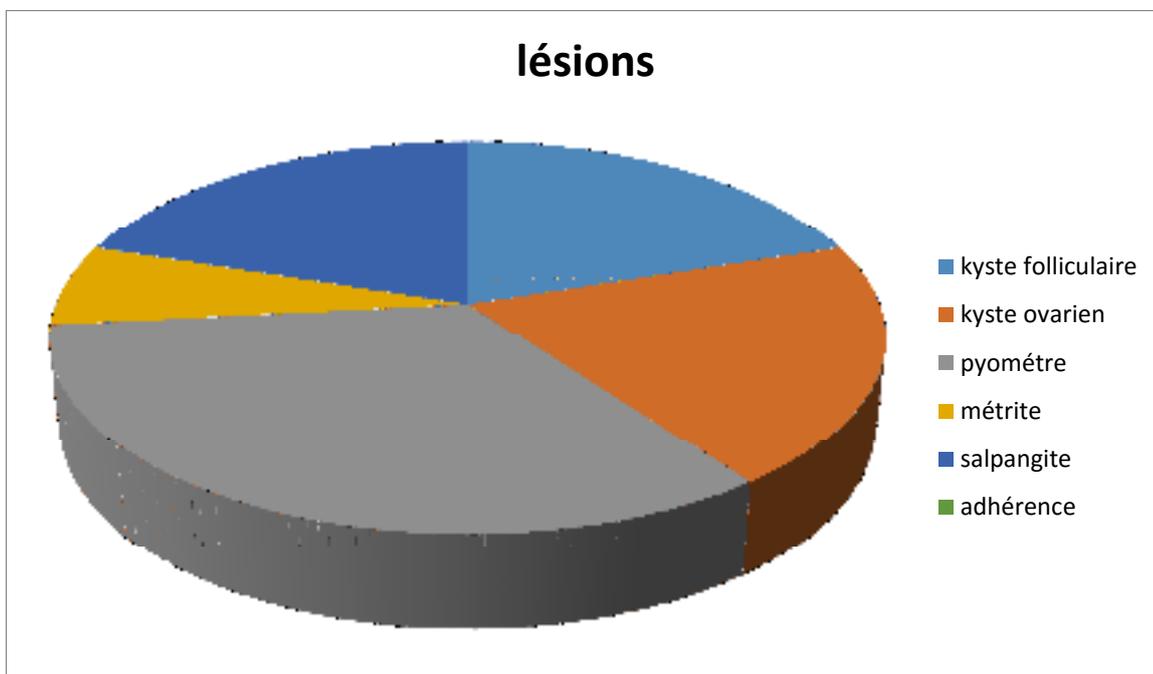


Figure N°20 :taux de lesions a l'age de 7-8

Age :(6-7 / 8-9) ans.

| Lésions | Nombre selon l'age | |
|--------------------|--------------------|-----------|
| | 06-07 ans | 08-09 ans |
| Kyste folliculaire | 14 | 03 |
| Kyste ovarien | 08 | 03 |
| Pyomètre | 01 | 05 |
| Métrite | 06 | 01 |
| Salpingite | 04 | 03 |
| Adhérence | 02 | 00 |

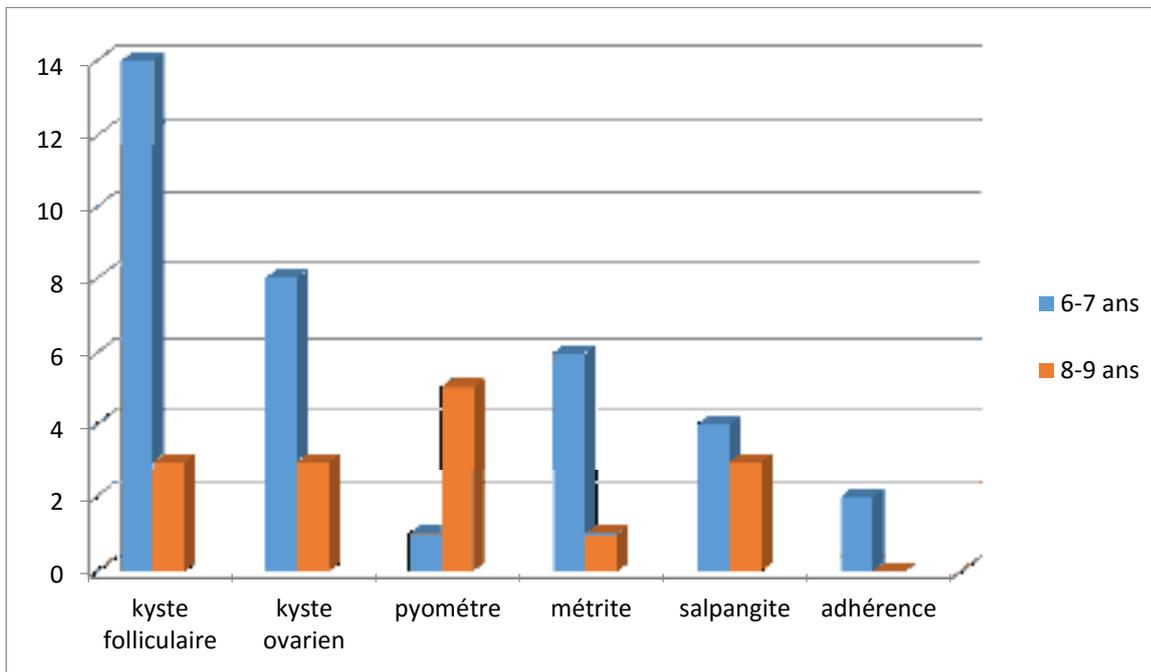


Figure N°21 : histogramme définir les taux des lésions a l'âge de 6-7 et 8-9

D'après les résultats du tableau N 3, on remarque que des vaches abattus ont un âge entre 6-7 ans est supérieure que les vaches âgées de 8-9 ans.

On constate que les kystes folliculaires, les kystes ovariens, métrite et salpingite ont un nombre supérieur dans le groupe a âge de 6-7ans que le groupe a âge 8-9ans.

Par contre le pyomètre a l'âge de 6-7ans est inférieure de 8-9ans.

En fin on trouve que y a une absence d'adhérence à 8-9 ans par apport a 6-7ans.

-kyste ovarien :

La fréquence de kyste ovarien a été notée dans cette étude sur 22%.



Figure N°22 : kyste ovarien



Figure N°23 : kyste ovarien

-kyste folliculaire :

La fréquence de kyste folliculaire est de 46%.



Figure N° 24 : kyste folliculaire

-Pyomètre :

Dans notre étude les pyomètres ont été retrouvés sur 2%.



Figure N° 25 : Pyomètre.

-Métrite:

Cette anomalie a été retrouvée sur 14% des appareils génitaux.



Figure N° 26 : Métrite



Figure N° 27 : Métrite

-Salpangite :

La fréquence de salpangite a été retrouvée sur 10%.



Figure N° 28 : salpingite



Figure N° 29 : salpingite primaire

-Adhérence :



Figure N° 30 : Adhérence

IV. Discussion :

D'après nos résultats, sur les 110 matrices examinées 60 (54,54%) sont normales et 50(45,45%) sont pathologiques ou porte des anomalies au niveau des ovaires ou l'utérus .Cette incidence des pathologies que nous avons notées sur les matrices des vaches réformées est supérieure à celui de **BELKHIRI .A.2001** sur des matrices de 200 vaches abattues avec une fréquence de **38,75**.Et beaucoup plus supérieure à celle de **KAIDI .R.1989** avec une fréquence de **9,78** et **11,9** pour **SEATH.D.m**. La majorité des vaches abattues ont un âge moyen varie entre 6-7ans.

Nos résultats montrent que les kystes folliculaires ont un pourcentage de 46% qui est la lésion la plus fréquentes, suivie par kystes ovariens avec un pourcentage de 22%, métrites avec un pourcentage de 14% puis salpingite avec un pourcentage de 10% et enfin l'adhérence avec un pourcentage de 6% et pyométre avec un pourcentage de 2%.

Nous avons constaté que le taux des vaches abattues qui ont un âge varie entre 6à7 ans est supérieure par rapport celui des vaches âgées entre 8-9 ans.

Notre étude révèle que les kystes folliculaires, les kystes ovariens, les métrites et les salpingites sont plus fréquents à l'âge de 6-7ans par rapport à l'âge 8-9ans contrairement aux pyométre. Alors que les adhérences sont absentes.

-kyste ovarien :

La fréquence des kystes ovariens est de 22% est inférieure à ceux retrouvés par **MIMOUNE.N** avec une fréquence de 72,22%.

-Kyste folliculaire :

Le kyste folliculaire a été rencontré dans 46%, cette fréquence est supérieure à celle rapportées par **MIMOUNE (2001)**, 10% ,**BELKHIRI (2001)**11,25% .

-Métrite :

Dans notre étude les métrites ont été retrouvées sur 14% , correspond de celui de **MIMOUNE(2011)**, qui a trouvé 14,2 cas sur un effectif de 594 tractus génitaux des vaches réformées , elle est inférieure au résultat obtenus par **AIT BELKACEM(2001)** qui a une fréquence de 4,7%.

-Salpingite :

Ces résultats se rapprochent avec ceux rapportés par **AMOKRANE (2002)** qui sont de 10,53%, et supérieurs à ceux notés par **AIT BELKACEM(2001)** qui sont 0,2%.

-Adhérence :

Nos résultats sont proches à ceux notés par **AMOKRANE (2002)**, 5,26% et **ALAM(1984)** 5,62% et nettement inférieures aux résultats obtenus par **VALUCIA(1981)** 12,36% et **BELKHIRI(2001)** 7,5%.

Conclusion :

Nous avons fait notre stage au niveau de l'abattoir d'Eucalyptus afin de chercher les pathologies les plus fréquentes de l'appareil génital de la vache.

En examinant macroscopiquement les tractus génitaux après l'abatage on a constaté :

- Une fréquence importante chez les femelles non gravides abattus et renfermées.
- Une fréquence élevée de kyste folliculaire et kyste ovarien due à l'utilisation anarchique des traitements de synchronisation et d'induction des chaleurs et d'un bilan négatif.

Pour minimiser ces pathologies qui affectent la fertilité et la fécondité de nos élevages, il faut les détecter et les soigner précocement. De plus, l'alimentation et la conduite de troupeau adaptés ont aussi un rôle déterminant. La diversité des facteurs influençant les résultats de reproduction, l'association des compétences de plusieurs intervenants afin de maîtriser au mieux ces facteurs.

Références bibliographique :

1. **ARTHUR GH** , NOAKES DE , PEARSON H : Veterinary reproduction and Obsterics 5 th Ed londres : Baillière Tindall Editor , 1082 , 501 p
2. **Barone, R**, anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome **3 Ed** : 1978 . Vigot frères . Lyon 1851.897p
3. **Barone Robert, 1978** . Anaatomie comparée des mammifères domestiques . Tome **3 splanchnologie 2** . appareil uro-génital . fœtus et annexes . péritoine et topographie abdominale . laboratoire d'anatomie ecole national vétérinaire lyoun . 283-327, 317-318 .
4. **Batellier, Florence, Blesbois, Elisabeth,2005** Reproduction des animaux d'élevage . 2éd Educagri Paris . 18, 19, 66
5. **BELKHIRI A : 2001** , Contribution A l'études physiopathologique du post-partum chez la vache laitiere : Mémoire De Magistère , institut national agronomique , El harrach .
6. **BIAIR M , 1996** : comment Maximisier le taux De conception chez la vache laitiere déction des chaleurs .fiche technique Ontario.
7. **BIERSCHWAL C.J.H.A** , GARVERRCK C.E , MARTIN R.S.,
8. **BRUYAS J.F , FIENI F, TAINTURIER D , 1993** . le syndrome < repeat-breeding> : analyse bibliographique . 1 ère partie : étiologie . Red .med . Vet 144, 385-398
9. **BONNES, G;** DESCTAUDE, J; DROGOUL, C; GADOUD, R ; LE LOC'H, A ; MONTMEAS, L. (1988). Reproduction des mammifères d'élevage, 1ère édition, Paris, pp 239.
10. **BAO, B; GARVERICK, H.A; SMITH, G.W; SMITH, M.F; SALFEN, B.E; YOUNGQUIST, R.S.** (1997). Changes in mRNA encoding LH receptor, cytochrome P450 side chain cleavage and aromatase are associated with recruitment and selection of bovine ovarian follicles. Biology of reproduction. 56, pp 1158-1168.
11. **BARTOLOME, J.A; MELENDEZ, P;** KELBERT, D; SWIFT, K; MCHALE, J; HERNANDEZ, J; SILVESTRE, F; RISCO, C.A; ARTECHE, A.C.M; THATCHER, W.W. ; ARCHBALD, L.F. (2005). Strategic use of gonadotrophin-releasing hormone (GnRH) to increase pregnancy rate and reduce pregnancy loss in lactating dairy cows subjected to synchronization of ovulation and timed insemination. Theriogenology, 63, pp 1026- 1037.
12. **CARATY, A ; DUITTOZ, A ; PELLETIER, J ; THIERY JC; TILLET, Y ; BOUCHARD, P.** (2001). Libération pulsatile des gonadotropines, de la prolactine et de la GH. Le contrôle de la pulsatilité de LH. Dans : Thibault et Levasseur (Edits). La reproduction chez les mammifères et l'homme. Ellipses, INRA, Paris, pp 85- 107.
13. **CHRISTIAN Dudouet, 2010** la production des bovins allaitants, 3^{ème} edition paris : France agricole.85

14. **DUMOULIN D;2004**.pathologie utérine de la vache ,depuis les oviductes jusqu au col,thèse Med.vet.lyon.86,87,86
15. **DRIANCOURT, M.A; LEVASSEUR, M.C. (2001)**. Cycles estriens et cycles menstruels. Dans : La reproduction chez les mammifères et l'homme. Édition Ellipses, INRA, Paris, pp 680-698.
16. **Ellington JE,1991**.the bovine oviduct and its role in reproduction: a review of the literature .comell vet ; 81:313-328
17. **FILDON.PMR(1982)**.la reforme de la vache laitire ,ces principales causes d ordre pathologique et leur prévention,these doctorat veterinaire.ENV ALFORT.
18. **FORICHON C,SEEGERS H.,MALHER X.,2000**.effects of disease on milk production in the dairy cow:a meta-analysis.theogenologie.53,1729-1759.
19. **FILICORI, M ; FLAGMIGNI, C ; DELLAI, P. (1994)**. Treatment of anovulation with pulsatile gonatropinreleasing hormone: Prognostic factors and clinicals results in 600 cycles. J. Clin. Endocrinol. Metab.79, pp 1215-1220.
20. **GARVERICK H.A. ET YOUNGOYIST Robert S.,1993**.Getting problem cows pregnant university of Missouri extension.
21. **GRUYTER, W. (1988)**. Dictionary of Obstetrics and Gynecology. Pschyrembel ed, pp 277.
22. **GRAHAM, J.D; CLARKE, C.L. (1997)**. Physiological action of progesterone in target tissues. Endocr. Rev. 18, pp 502- 519.
23. **HAGEN, N. (2012)**. Physiologie du système reproducteur de la vache laitière : In gestion de la reproduction des bovins laitiers VADE. MECUM, Ed MED COM PARAIS, pp 20- 24.
24. **HANZEN CH**-propédeutique génitale femelle des ruminant.cours de faculté du liège.2008-2009
25. **HANZEN.CH(2009-2010)** les pathologies du tractus génital et de la vessie de la femelle
26. **HANZEN.CH.,2013-2014**.les infections utérine chez la vache
27. **HAFEZ, E.S.E. (1993)**. Hormones, growth factors and reproduction. Reproduction in Farm Animals, pp 94-113.
28. **J,F.ROUSSEAU Dr vétérinaire ITEB,MANUEL PRATIQUE**,maladies des bivines prennent éditions ,1991.p175.
29. **KATILA, T. (2007)**. Uterine contractility. In: SAMPER, J.C; PYCOCK, J.F; Mc KINNON A.O. Current therapy in equine reproduction. St Louis. Saunders Elsevier, pp 44-52

30. **Kaidi R,1989**:the uterine involution in the cow.these de doctorat vét ,vet school,langford,bristol,uk
31. **LEFEBVER B.** malformations et lésions macroscopiques de l'appareil génital de la vache. observation de 1260 appareils génitaux à l' abattoir de corbas these med.vet lyon .1993,108p.
32. **Mc CLURE, T.J. (1994).** Nutritional and metabolic infertility in the cow.Wallingford (UK). CAB International, pp128.
33. **MUMPOREZE, N. (2007).** Évaluation comparée de trois méthodes de diagnostic de gestation chez la vache inséminée au Sénégal: Progesterone, Protéines associées à la gestation et Palpation trans-rectal. Thèse de doct vet Dakar, pp 4-39.
34. **PETER A.T,1997.**infertility due to abnormalities of the ovaries in youngquist RS(ED)current therapy in theriogenology ,WB Saunders company ,philadelphia,349_354.
35. **PETERS, A.R; BALL, P.J.H. (1994).** Reproduction in Cattle. 2nd Edn. Blackwell Science Ltd. Oxford Press, London, UK. Philadelphia, pp 89-104.
36. **PONCET, J. (2002).** Etude des facteurs de risque de l'infertilité dans les élevages bovins laitiers de l'île de la réunion : influence de l'alimentation sur la reproduction. Mémoire de fin d'étude. Toulouse, pp 25.
37. **PELLETIER, J. (1983).** Le "Pulse" de LH: un quantum d'énergie hormonale. Ann Endocr, Paris. 44, pp 305-308.
38. **ROBERTS SI .**veterinary obstetrics and genital diseases 2 ed , ithaca NEW YORK : ROBERTS si ,1971,776P.
39. **SMITH, MC; WALLACE, JC. (1998).** Influence of early post partum ovulation on the reestablishment of pregnancy in multiparous and primiparous dairy cattle. Reprod. Fertil. Dev.10, pp 207-216.
40. **TERQUI, M; CHUPIN, D; GAUTHIER, D. (1982).** Influence of management and nutrition on postpartum endocrine function and ovarian activity in cows. In Factors influencing fertility in the postpartum cows. IN: KARG, J; SCHALLENBERGER, E. Edition. Current topics in veterinary medicine and animal science. The Hague, Netherlands. Martinus Nijhoff Publ, pp 384-408.
41. **TAINTURIER 1996** , les metrites chroniques

42. **VANHOLDER T .GEERT OPSOMER ,AART DE KRUIF ,2006 .aetioly** and pathogenesis of cystic ovrarian follicles in dairy cattle :a review ,Reprod.nutr .dev.46 105_119
43. **WILTBANK.MC GUMEN A .SARTORI R.2002.physiologica** classification of anvolulatory condition in cattle ,theriog enology ;57:21:52
44. **YOUNGQUIST RS ,BRAIN W .abnomalitis** of the tubular genital organs .vet.clin .north .Am .food.Anim .Pract .1993,9,309_322

Résumé

L'objectif de notre travail c'est de voir la fréquence des femelles destinées à l'abattage et de réaliser une étude macroscopique de 110 matrices, pour identifier les différentes pathologies de l'appareil génital de la vache notre étude a été réalisé au niveau d'un abattoir situé à Eucalyptus.

Nos résultats obtenus montrent que 54,54% des matrices ne présentent aucunes lésions, 45,45% restante présentent une ou plusieurs lésions. Les affections pathologiques trouvées sur l'ovaire étaient les kystes ovariens 22%, les kystes folliculaires 46% et les adhérences 6%. Au niveau du tractus génital nous avons trouvé les salpingites 10%, les métrites 14% et pyromètre 2%.

A l'issu de cette étude nous constatons que les affections ovariennes, les métrites, les salpingites restent les pathologies les plus fréquentes dans nous élevage.

Mots clés : ovaire, salpinx, utérus, pathologie, vache, abattoir.

ملخص

الهدف من عملنا هذا هو أن نرى وتيرة و تحقيق الدراسة العيانية التي تم جمعها لتحديد الأمراض المختلفة من جهاز الصحة الإنجابية للأبقار التي جدت فالمذبح المتواجد بالكاليتوس

لدينا النتائج المتحصل عليها من الفحص بالعين المجردة ل 110 بقرة هي 54؛54 بالمئة من الأعضاء التناسلية غير مصابة بمرض

الأمراض المتواجدة على المبيض هي كيس المبيض 22 بالمائة؛ تقيح المبيض 2 بالمائة؛ التهاب الملحقات 10 بالمائة ؛ و التهاب المبيض 14 بالمائة

وجدنا مشاكل التهاب المبيض و التهاب الملحقات هم الأكثر شيوعا في مزارعنا

summary

the objective of our work is to see the frequency of females destined for the slaughterhouse and to carry out a macroscopic study of 110 matrices to identify the different pathologies of the cow genital system encountered in the eucalyptus slaughterhouse. Our results show that 54.54% of the matrices were without pathological lesions. The pathological conditions found on the ovary were ovarian cysts 22%, follicular cysts 46% and adhesions 6%. In the genital tract we found salpingitis 10%, metritis 14% and pyometra 2%.

Sommaire

Introduction générale

Partie bibliographique

Chapitre I :

| | |
|---|---|
| I/Anatomie, physiologie de l'appareil génital de la vache..... | 1 |
| 1. Les ovaires..... | 2 |
| 2. L'oviducte ou trompe utérine..... | 2 |
| 3. L'Uterus..... | 2 |
| 4. Le col utérin..... | 3 |
| 5. Le Vagin et la vulve..... | 3 |
| II/endocrinologie sexuelle lors du cycle œstral..... | 3 |
| 1.2. Hormones hypothalamus-hypophysaire..... | 4 |
| 1. Hormones hypothalamique..... | 4 |
| 2. Gonadotrophines hypophysaire(FSH et LH)..... | 4 |
| 2.2. Hormones stéroïdiennes..... | 5 |
| 1. Oestrogènes..... | 5 |
| 2. Progesterones..... | 6 |
| III. Variation hormonales durant la gestation et post partum..... | 6 |
| 1. Endocrinologie de gestation..... | 6 |
| 2. Les sécrétions endocrines placentaires..... | 6 |
| 3. Hormone lactogène placentaire..... | 7 |
| 1.3. Prolactine..... | 7 |
| 2.3. L'œstrogène..... | 7 |
| 3.3. Progestérone..... | 7 |
| IV. Endocrinienne post-partum de la vache laitière..... | 8 |

Chapitre 2 : les pathologies de la reproduction

I/ Les anomalies

| | |
|--|----|
| ovariennes..... | 11 |
| 1. L'absence d'un ovaire..... | 11 |
| 2. Hypoplasie ovarienne..... | 11 |
| 3. Free martinisme..... | 11 |
| 4. L'hermaphrodisme..... | 12 |
| 5. Les tumeurs ovariennes..... | 12 |
| 6. Les kystes ovariennes..... | 13 |
| 7. Les kystes folliculaires..... | 13 |
| 8. Les kystes folliculaire lutéinisés..... | 14 |
| 9. Les Adhérences..... | 14 |

II / Les pathologies du salpinx

| | |
|--------------------|----|
| 1. Salpingite..... | 15 |
|--------------------|----|

III / Les pathologies de l'utérus et le col

| | |
|--|----|
| 1. Kystes paraovariennes | 16 |
| 2. Utérus didelphe..... | 16 |
| 3. Utérus unicorne..... | 17 |
| 4. Tumeurs de l'utérus..... | 17 |
| 5. Cervicite..... | 18 |
| 6. Duplication du col..... | 19 |
| 7. Dilatation et les diverticules cervicaux..... | 19 |
| 8. Maladie de génisses blanche..... | 20 |
| 9. Kyste de col..... | 20 |

IV/ Pathologie du vagin

| | |
|--|----|
| 1. Vaginite..... | 20 |
| 2. Vulvovaginite pustuleuse infectieuse..... | 20 |
| 3. Kyste du conduit de Gartner..... | 21 |
| .Métrite aiguë | 21 |

| | |
|--------------------------------------|-----------|
| .Pyromètre..... | 22 |
| .Mérite chronique..... | 22 |
| Partie expérimentale | |
| 1. Introduction..... | 25 |
| 2. Matériels et méthodes..... | 25 |
| 3. Matériels..... | 25 |
| 4. Méthodes..... | 25 |
| 5. Résultats..... | 28 |
| 6. Discussion..... | 36 |
| .Conclusion | |
| .Références bibliographique | |